Aus der Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke

STOFFWECHSELPARAMETER BEI INDUSTRIELLER HITZESCHWERARBEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Magdaliese Weis

aus Lohr/Main

Würzburg, den 29. Oktober 1981

1982

Aus der Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. Franke

STOFFWECHSELPARAMETER BEI INDUSTRIELLER HITZESCHWERARBEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Magdaliese Weis

aus Lohr/Main

Würzburg, den 29. Oktober 1981

Referent:	Prof. Dr. med. H. Zöller
Korreferent:	Prof. Dr. med. H. Franke
Dekan:	Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 21.1.1982

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Fragestellung	2
III.	Methodik	3
1.	Untersuchungskollektiv	3
2.	Klimamessung	5
3.	Stoffwechselparameter	6
a)	Mineralogramm: Bestimmung von Na^+ und K^+ in Serum, Vollblut und Erythrocyten Bestimmung von Ca^{++} und Mg^{++} im Serum	6
b)	Leberfermente: Bestimmung der Aktivitäten von alkalischer Phosphatase SGOT, SGPT und γ-GT Bestimmung des Gesamt-Bilirubins	8
c)	Säure-Basen-Haushalt	13
d)	Laktatbestimmung	15
4.	Statistische Auswertung	17
IV.	Ergebnisse	17
1.	Verhalten verschiedener Kreislaufparameter	17
2.	Verhalten der Mineralien und Spurenelemente	18
3.	Verhalten der Leberlaborwerte	20
4.	Verhalten des Säure-Basen-Haushaltes	20
5.	Verhalten des Laktats	22
V.	Diskussion	23
VI.	Zusammenfassung	39
VII.	Tabellen und graphische Darstellungen	43
VIII.	Literaturverzeichnis	50

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543522_0064

I. EINLEITUNG

In der Schwerindustrie, vor allem in Schmieden, Gießereien und Walzwerken werden die Arbeiter auch heute noch durch viele schädliche Umwelteinflüsse stark belastet. Diese Berufsgruppen sind vor allem durch hohe Umgebungstemperaturen bei Wärmestrahlung, Staub und starken Lärm u.a. gefährdet.

Das Lärmproblem wird schon seit Jahren durch regelmäßige Gehörprüfungen und durch die Auflage zum Tragen von Gehörschutz angegangen, im Gegensatz zur hitzebedingten Stoffwechselbelastung, die im Vorsorgeprogramm der Berufsgenossenschaften erst seit 1978 Berücksichtigung gefunden hat.

Wie wichtig arbeitsmedizinische Überwachungen und gezielte Schutzmaßnahmen der gefährdeten Berufsgruppen sind, zeigen die verschiedensten Studien, die die Auswirkungen chronisch thermischer Belastung am Arbeitsplatz analysierten.

Schon an urgeschichtlichen Skeletten sind z.B. Unfallfolgen zu sehen und Spuren von Krankheiten, z.B. aus dem rheumatischen Formenkreis, welche man z.T. beruflichen Einflüssen zurechnen muß (31). So gibt Plato bereits im 4. vorchristlichen Jahrhundert den allerdings sehr allgemein gehaltenen Hinweis, daß der Körper des Handwerkers durch seine Berufstätigkeit deformiert werde und Ramazzini (1633 - 1714), den man als Urvater der Arbeitsmedizin bezeichnen könnte, schreibt:
"Es ist viel besser vorzubeugen als zu heilen, ebenso wie es besser ist, den Sturm vorher zu erkennen und ihm zu entfliehen, als durch ihn selbst fortgerissen zu werden." (aus G. Hall, Geschichte der Arbeitsmedizin)

II. FRAGESTELLUNG

Wie bekannt ist, hat Schwerarbeit unter hohen Umgebungstemperaturen die verschiedensten Einflüsse auf den menschlichen Organismus (11, 18, 65, 66, 67).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den zusätzlichen Auswirkungen der chronisch thermischen Belastungen am Arbeitsplatz auf den Mineral- und Säure-Basen-Haushalt, auf Leberstoffwechsel, Laktatspiegel, sowie auf Herz- und Kreislauffunktion nachzugehen.

Es sollte weiterhin geprüft werden, ob bestimmte Korrelationen zwischen den Stoffwechselparametern und Klimameßgrößen, wie z.B. Trockentemperaturen oder relativer Luftfeuchtigkeit bestehen, außerdem sollten evtl. Abhängigkeiten von Körpergröße, Gewicht, Alter, Pulsfrequenz ausfindig gemacht werden.

Dabei sollten diese Auswirkungen nicht in Klimakammern etc. vorgenommen, sondern direkt am Arbeitsplatz ausgeführt werden. Abschließend sollten die prophylaktischen Maßnahmen an Hitzearbeitsplätzen aufgezeigt werden.

III. METHODIK

1. UNTERSUCHUNGSKOLLEKTIV

Untersucht wurden im Rahmen eines berufsgenossenschaftlichen Vorsorgeprogramms 39 gesunde 20 - 57 Jahre alte hitzebelastete Schwerarbeiter in der Schmiede eines Kugellagerwerkes. Es handelte sich hierbei um Ofenarbeiter, Stanzer und Einsteller, die alle in unmittelbarer Nähe eines gasbeheizten Glühofens mit einer Innentemperatur von 1 200° - 1 300°C beschäftigt waren. Sie beschickten diesen mit 250 kg schweren Eisenstangen und hoben sie in glühendem Zustand mit einem Lastkran zur Stanzmaschine, die sich direkt neben dem Ofen befand. Dort wurden ca. 1,8 kg schwere Ringe abgestanzt, gedreht, gehämmert und noch glühend auf Rollwagen geschichtet (s. Abb. 9, 10).

Die Schichtdauer betrug 9 Stunden, unterbrochen durch eine halbe Stunde Mittagspause und mehreren Pausen von 5 Minuten, die durch den Arbeitsablauf bedingt sind.

Die Arbeiter verrichteten diese Tätigkeit im Mittel 6,9 Jahre (s = 5.8).
Die körperliche Belastung war bei allen Beschäftigten annähernd gleich.
Die Probanden waren am Untersuchungstag ca. 7,5 Stunden der Hitze ausgesetzt.
Aufgrund dieser Tätigkeit war das Kollektiv als extrem hitzebelastet anzusehen.
Messung des Netto-Kalorien-Umsatzes mittels des Leistungs-Puls-Index.
Mit einem Telemetrie-Gerät (Meditel A, Fa. Hellige) wurde bei einigen Arbeitern während der vollen 8stündigen Schicht Puls (und EKG) fortlaufend aufgezeichnet. Es wurde die Gesamtzahl der zusätzlich durch die Arbeit bedingten Pulsschläge pro Schicht gemessen.

Am Fahrradergometer wurde des weiteren bei diesen Probanden die Re-

lation von Leistungsvorgabe (in Watt) und individuellen Frequenzanstieg des Pulses pro Minute gemessen (10 Watt = 1 m kg pro sec entsprechen 0,6 cal). Der Nettokalorienumsatz ermittelte sich demzufolge aus der Gesamtzahl zusätzlicher Pulsschläge zu 3 250 kcal (= 13 585 kJ) durch die Hitzearbeit (43).

Zusätzliche Elektrokardiogramm-Kontrollen ergaben keine gravierenden Veränderungen durch die bestehende Hitzebelastung, so daß im Rahmen dieser Arbeit nicht näher darauf eingegangen wird. Auch liegen über diesen Themenkreis bereits zahlreiche Studien (Lit. 67, 72) vor, die sich vor allem mit den Auswirkungen auf den Erregungsablauf des Herzens durch hitzebedingte Änderungen im Elektrolythaushalt beschäftigen (67).

Die Werte nach der Hitzearbeit wurden alle mit den Ausgangsgrößen vor der Schicht verglichen, sowie in Relation zur Trockentemperatur und relativen Luftfeuchtigkeit am Arbeitsplatz gesetzt; außerdem wurden die Veränderungen in Abhängigkeit zu Körpergröße, Gewicht, Alter und Pulsfrequenz untersucht.

In einer parallel dazu angefertigten Arbeit wurden Veränderungen unter chronisch thermischer Belastung auf Blutbild und Thrombocyten, Lipid- und Glucosehaushalt, Eiweißstoffwechsel und Nierenparameter analysiert (39).

2. KLIMAMESSUNG

An den verschiedenen Arbeitsplätzen wurden folgende Klimamessungen fortlaufend durchgeführt:

a) Raumtemperatur ^{o}C (Trockentemperatur)
b) relative Luftfeuchtigkeit % (Tabelle 1)
c) Windgeschwindigkeit (Flügelradanemometer, Fa. Lamprecht, Göttingen)

Gewinnung des Untersuchungsmaterials

Die Untersuchung wurde vor Arbeitsaufnahme und unmittelbar nach der Hitzeexposition durchgeführt.

Bei allen Probanden wurden Gewicht, Blutdruck und Pulsfrequenz gemessen. Ferner wurde im Liegen ein EKG geschrieben, Venenblutproben aus dem Ohrläppchen und Kapillarblut entnommen.

Außerdem wurden von allen Arbeitern Urinproben untersucht.

3. STOFFWECHSELPARAMETER

a) Mineralogramm

Bestimmung von Na^+ und K^+ im Serum und Vollblut

Zur Bestimmung von Na^+ und K^+ im Vollblut wurden je 0,5 ml Blut mit 99,5 ml Aqua tridest. versetzt, was einer Verdünnung von 1 : 200 entspricht. Hierbei trat sofortige Hämolyse der Erythrocyten ein.

Durch fünfminutiges Zentrifugieren des Vollblutes bei 5 000 U/min wurde das Serum gewonnen.

Um eine Verdünnung von 1 : 20 für die Kaliumbestimmung zu erhalten, wurden 0,5 ml des Serums mit Aqua tridest. auf 10 ml aufgefüllt. 1 ml dieser Lösung wurde nochmals mit 9 ml Aqua tridest. versetzt, so daß eine Verdünnung von 1 : 200 für die Natriumbestimmung im Serum resultierte. Alle Analysen wurden mit dem Flammenphotometer "Eppendorf" durchgeführt. Vor jeder Einzelmessung wurde das Photometer mit der entsprechenden Standardlösung geeicht:

KCl	0,28604 g	
		Aqua tridest. ad 1000,0
NaCl	8,3879 g	

ergibt eine Lösung, welche 3,84 m Val/l Kalium und 131,8 m Val/l Natrium enthält.

Dieser Standard eignet sich sowohl für Serum wie für Vollblutanalysen.

Vor Gebraucht wurde diese Lösung entsprechend der Serumverdünnung mit Aqua tridest. verdünnt. Bei Kalium bedingt die Berücksichtigung der Verdünnung, daß die abgelesenen Werte mit 10 multipliziert werden müssen, bei Natrium können sie direkt abgelesen werden. Jeder Einzelwert wurde doppelt bestimmt.

Berechnung der Na^+ und K^+-Konzentration in den Erythrocyten

Nach Bestimmung der Elektrolyte in Vollblut und Serum läßt sich der Elektrolytgehalt der Erythrocyten mit Hilfe des Hämatokrits nach folgender Formel berechnen:

$$E_E = E_B - E_S \left(1 - \frac{H}{100} \cdot \frac{100}{H}\right) \quad \text{m Val/l}$$

E_E = Gehalt der Erythrocyten an Elektrolyt E m Val/l

E_B = Gehalt des Vollblutes an Elektrolyt E m Val/l

E_S = Gehalt des Serums an Elektrolyt E m Val/l

H = Hämatokrit

Bestimmung des Hämatokrit

In eine heparinisierte Glaskapillare wurde das Blut aufgezogen und die Kapillare an einem Ende zugeschmolzen. Nach 5-minütigem Zentrifugieren in der Mikro-Hämatokritzentrifuge erfolgte die Ablesung mit Hilfe des HAWKSLEY Readers.

Kalzium

Die Methode basiert auf den Arbeiten von Kessler et al (36) und Gitelman (27).

Das an Eiweiß gebundene Kalzium und Magnesium wird durch Zugabe von Salzsäure freigesetzt, und das Magnesium wird mit 8-Hydroxichinolin maskiert. Kalzium bildet in alkalischer Lösung mit Cresolphthalein Complexone einen rot-violetten Komplex. Als Puffer wird eine Diäthylamin-Lösung verwendet, die etwas Kalziumcyanid enthält. Das Cyanid maskiert Eisen, Kupfer und Zink, die sonst auch einen gefärbten Komplex mit dem Reagenz bilden.

Die Probe wurde mit dem 8-Hydroxichinolin-Reagenz versetzt und gegen das Cresolphthalein-Complexone-Reagenz dialysiert. Der Akzeptorstrom wurde mit dem Diäthylamin-Puffer versetzt und floß durch zwei Mischspiralen zum Kalirometer, wo die Extinktion bei 570 µm gemessen wurde.

b) Leberfermente

Alkalische Phosphatase

Die Methode ist von Morgenstern et al (42) beschrieben worden und stellt eine Automatisierung der klassischen Bessey-Lowry-Methode (7) dar.

Durch die enzymatische Einwirkung der Phosphatase bei pH 10,25 (AMP/2-amino-2methyl-1-propanol) wird das Substrat p-Nitrophenolphosphat in p-Nitrophenol und Phosphorsäure gespalten. Magnesium wird als Aktivator verwendet.

Bei diesem pH ist das freigesetzte p-Nitrophenol als Anion vorhanden, dessen gelbe Farbe die kolorimetrische Bestimmung des Spaltproduktes ermöglicht.

Die Proben wurden mit dem Substrat versetzt und bei 37,5°C inkubiert. Nach Verlassen des Inkubationsbades wurde der Strom gegen AMP-Puffer dialysiert, um so das freigesetzte p-Nitrophenol von Störsubstanzen zu trennen.

Nach der Dialyse wurde der Akzeptorstrom durch eine Mischspirale zum Kolorimeter geleitet, wo die Extinktion bei 410 µm gemessen wurde.

S-GOT (opt. UV-Test) (56)

Prinzip:

Zur GOT - Bestimmung im optischen Test (UV-Test) läßt man das zu untersuchende Serum in gepufferte Lösung auf Ketoglutarat und Aspartat einwirken. Das entstehende Oxalacetat wird enzymatisch in Gegenwart von Malat-Dehydrogenase (MDH) durch $NADH_2$ zu Malat umgesetzt.

$$\alpha\text{-Ketoglutarat} + \text{L-Aspartat} \xrightleftharpoons{\text{GOT}} \text{L-Glutamat} + \text{Oxalacetat}$$

$$\text{Ocalacetat} + \text{NADH} + H^+ \xrightleftharpoons{\text{MDH}} \text{L-Malat} + NAD^+$$

Ausführung:

In eine Küvette mit 1 cm Schichtdicke wurde 3,0 ml Reagenzlösung pipettiert und auf 25°C erwärmt. Dazu wurde 0,5 ml Serum (frisch, hämolysefrei) gegeben, gemischt und nach ca. 1 min. die Extinktion abgelesen und gleichzeitig die Stoppuhr gestartet. Nach genau weiteren 1, 2 und 3 min. wurde die Ablesung wiederholt.

Aus den Extinktionsdifferenzen pro min. ($\triangle$ E/min) wurde der Mittelwert gebildet und dieser in die Berechnung eingesetzt.
Die Verdünnungsgrenze liegt für die Meßzeit von 3 min. bei folgenden Extinktionsdifferenzen:

Hg 365 nm $\triangle$ E/min. = 0,080

Bei höheren Aktivitäten muß 0,1 ml Probe mit 0,9 ml NaCl-Lösung 0,9 % gemischt und die Bestimmung wiederholt werden. Ergebnis x 10.

Berechnung

Die Aktivität der GOT in der Probe wurde berechnet nach:

$U/l\ (25^{o}C) = 2059 \times \triangle E_{365\ nm}/min$

S-GPT (opt. UV-Test) (57)

Prinzip:

Zur GPT-Bestimmung läßt man das zu untersuchende Serum in gepufferte Lösung auf -Ketoglutarat und L-Alanin einwirken. Das entstehende Pyruvat wird enzymatisch in Gegenwart von Lactat-Dehydrogenase (LDH) durch $NADH_2$ zu Lactat umgesetzt. Die Geschwindigkeit der $NADH_2$-Abnahme kann durch die Extinktionsabnahme im nahen UV-Bereich gemessen werden. Sie ist der GPT-Aktivität direkt proportional.

$$\text{Ketoglutarat} + \text{L-Alanin} \xrightleftharpoons{\text{GPT}} \text{L-Glutamat} + \text{Pyruvat}$$

$$\text{Pyruvat} + \text{NADH} + H^{+} \xrightleftharpoons{\text{LDH}} \text{L-Lactat} + NAD^{+}$$

Ausführung:

In eine Küvette von 1 cm Schichtdicke wurde 3,0 ml auf $25^{o}C$ erwärmte Reagenzlösung pipettiert. Dazu wurde 0,5 ml frisches, hämolysefreies Serum gegeben, gemischt und nach ca. 1 min. die Extinktion abgelesen und gleichzeitig die Stoppuhr gestartet.
Nach genau weiteren 1, 2 und 3 min. wurde die Ablesung wiederholt. Aus den Extinktionsdifferenzen pro min. ($\triangle E/min$) wurde der Mittelwert gebildet und dieser in die Berechnung eingesetzt.

Die Verdünnungsgrenze liegt für die Meßzeit von 3 min. bei folgenden Extinktionsdifferenzen:

Hg 365 nm $\triangle$ E/min = 0,080

Hochaktive Seren können sehr niedrige Anfangsextinktionen zeigen, da NADH bereits vor der Messung größtenteils verbraucht ist. In diesem Fall wird 0,1 ml Serum mit 0,9 ml NaCl-Lösung 0,9 % verdünnt und die Bestimmung wiederholt.
Ergebnis x 10.

Berechnung:

Die Aktivität der GPT in der Probe wurde folgendermaßen berechnet:

U/l (25°C) = 2059 x $E_{365\ nm}$/min

γ- GT (47,70)

Testprinzip:

L- -Glutamyl-3-carboxy-4nitroanilid + Glycylglycin

$\xrightarrow{\gamma\text{-GT}}$ L- -Glutamyl-glycylglycin + 5-Amino-2-nitrobenzoat

Normalwerte im Serum (Männer) : 6 - 28 U/l (25°C)

Ausführung:

In eine Küvette von 1 cm Schichtdicke pipettiert man 2,0 ml Reagenzlösung, die zuvor auf 25°C erwärmt worden war. Dann gibt man 0,2 ml frisches, hämolysefreies Serum dazu, mischt gut durch und liest die Extinktion bei Hg 405 nm ab. Nach genau 1, 2 und 3 min. wurde die Ablesung wiederholt. Aus den Extinktionsdifferenzen pro min. ($\triangle$E/min) wurde der Mittelwert gebildet und dieser in die Berechnung eingesetzt.

Die Verdünnungsgrenze liegt für die Meßzeit von 3 min. bei der Extinktionsdifferenz $\triangle$E/min. = 0,200.

Bei höheren Aktivitäten muß 0,1 ml Probe mit 0,5 ml Na-Cl-Lösung 0,9 % verdünnt und die Bestimmung wiederholt werden:
Ergebnis x 6

Berechnung:

Die Aktivität der δ-GT in der Probe wurde nach folgender Gleichung berechnet:

$$U/l \ (25\ ^{o}C) = 1158 \times \Delta E_{405\ nm}/min$$

Gesamt-Bilirubin (35,28)

Die Methode basiert auf der klassischen Jendrassik und Graf (35)-Reaktion und die Auto-Analyzer-Methode ist aus der Arbeit von Gambino-et al (28) abgeleitet worden.

Bilirubin kommt im Serum als sogenanntes "direktes Bilirubin" in einer wasserlöslichen Form mit Glucuronsäure konjugiert und in einer wasserunlöslichen Form an Eiweiß gebunden, sogenanntes "indirektes Bilirubin", vor. Beide Formen zusammen werden Gesamt-Bilirubin genannt. Freies Bilirubin ist in wässrigen Lösungen nur bei einem pH über 8 löslich.

Das an Eiweiß gebundene Bilirubin wird durch Koffein und Natriumbenzoat freigesetzt und in eine wasserlösliche Form überführt.

Bilirubin bildet mit Sulfanilsäure einen roten Azofarbstoff. Durch Zugabe von Lauge entsteht blaues Azobilirubin, das für die kolorimetrische Bestimmung von Bilirubin geeignet ist. Tartrat verhindert die Ausfällung von Kalzium- und Magnesiumsalzen bei erhöhtem pH.

Die Probe wurde mit Koffein versetzt, durch Stromzufuhr gemischt und dann die diazortierte Sulfanilsäure zugegeben. Die Diazoreaktion wurde ge-

nau nach 10 min. durch Zusatz von alkalischer Tartratlösung (Fehling II) gestoppt und die rote Farbsäure dabei in das blaue Na-Salz überführt. Die visuell beobachtete Grünfärbung entstand durch das gleichzeitig gebildete gelbe Salz des Azo-Coffein-Farbstoffes. (Methodik SMA 12/30 Fa. Technicon)

c) Säure-Basen-Haushalt

Die Untersuchungen wurden mit dem Micro-Astrup Radiometer Copenhagen durchgeführt und nach dem Nomogramm von SIGGAARD-ANDERSEN ausgewertet (59, 60, 61, 62, 63, 45). Das Nomogramm basiert auf der Tatsache, daß die graphischen Darstellungen, welche die Beziehungen zwischen pH und log pCO_2 wiedergeben, innerhalb des physiologischen Bereiches annähernd Geraden sind. Dies wurde experimentell von Peters belegt und neuerdings auch von Brewin, Gould, Nashat und Neull und Astrup (63).

Mit drei heparinisierten Kapillaren entnahm ich aus dem Ohrläppchen Blut. Ein zusätzlich eingeführtes, von außen mit einem Magneten bewegtes Eisenstiftchen ermöglichte die optimale Durchmischung mit Heparin. Dann wurden die Enden der Kapillaren mit Knetgummi luftdicht verschlossen.

Die pH-Messung erfolgte elektrisch als Potentialdifferenz der Meßkapillaren gegen eine Kalomelelektrode. Eine der drei Kapillaren diente zur Bestimmung des aktuellen pH (Punkt C auf dem Nomogramm von SIGGAARD-ANDERSEN). Die beiden anderen Proben wurden vor der Messung mit Kohlendioxidkonzentrationen von ca. 4 % und 8 % in Mischkammern aequilibriert. Dadurch erhielt man einen hohen und einen niedrigen pH-Wert, welche den Punkten A und B des Nomogramms entsprechen.

An Hand der Kurvenzüge lassen sich pCO_2, Basenüberschuß, Puffer-

Base, Plasma-Bikarbonat, sowie aktuelles Bikarbonat und totales CO_2 bestimmen (45).

Vor der Messung wurde das Gerät mit zwei standardisierten alkalischen Pufferlösungen geeicht, die ungefähr in dem zu erwartenden Meßbereich lagen.

Das Blut wurde aus der Kapillare in die waagrecht gehaltene Mikroelektrode gesaugt und der aktuelle pH elektrisch gegen die Kalomelelektrode bestimmt. Um neben dem aktuellen pH auch den aktuellen pCO_2, den Basenüberschuß, die Puffer-Base und das Standard-Bikarbonat zu bestimmen, wurde die Blutprobe mit zwei CO_2/O_2 Gasgemischen äquilibriert und die Werte gemessen. Die Aequilibrierung erfolgte in 2 beheizten und von einem Motor geschüttelten Mischkammern. In diese wurden aus zwei Gasflaschen Kohlendioxid geleitet, welches vorher in einer feuchten Kammer aufgeheizt und mit Wasserdampf gesättigt wurde. Die Mischdauer betrug 3 Minuten. Die Messungen erfolgten bei 37°C.

Die Auswertung nach dem SIGGAARD-ANDERSEN Nomogramm erfolgte unter Berücksichtigung des jeweiligen Tages-Barometerstandes und des tatsächlichen CO_2-Druckes in den Gasflaschen.

Ermittlung der Daten:

Die drei gemessenen pH-Werte wurden in das Nomogramm nach SIGGAARD-ANDERSEN übertragen (59, 61).

Aktuelles Bikarbonat, Plasma-Bikarbonat, pCO_2, Basenüberschuß, Puffer-Base und totales CO_2 waren aus dem Kurvenverlauf ersichtlich (45).

Die Einzelschritte werden in dem folgenden Beispiel erläutert. Der aktuelle pH-Wert ist als Senkrechte eingetragen.

Die CO_2-Partialdrucke und pH-Werte der tonometrischen Blutproben ergeben die Koordinaten der Punkte A und B. Die Gerade durch die Punkte A und B schneidet die aktuelle pH-Linie in Punkt C, die Basenüberschuß- und die Puffer-Basen-Kurve. Durch die Horizontale durch den Schnittpunkt der Geraden ABC mit der horizontalen Standard-Bikarbonat-Linie ergibt das Standard-Bikarbonat. Die aktuelle Bikarbonat-Konzentration erhält man durch eine Linie von Punkt C im Winkel von 45 Grad auf die Standard-Bikarbonat-Linie. Das Gesamt-Bikarbonat muß berechnet werden. Mit der zuvor beschriebenen Technik wird der pH mit einer Standardabweichung von 0,006 pH Einheiten bestimmt.

d) Laktat (37,30)

Die Laktatbestimmung beruht auf der Methode nach Gutmann, I. und A.W. Wahlefeld und wurde mit der Test-Combination Lactat, Boehringer Mannheim Diagnostica, durchgeführt.

Testprinzip:

$$\text{L-Lactat} + NAD^+ \xrightleftharpoons{LDH} \text{Pyruvat} + NADH + H^+$$

Es wurde bei den Probanden das Blut aus der ungestauten Cubitalvene entnommen und sofort enteiweist mit 0,6 N eiskalter Perchlorsäure, indem man in ein 10 ml-Zentrifugenglas 1,0 ml Perchlorsäure und 0,5 ml Blut pipettierte, gut durchmischte und 10 min. bei ca. 3 000 U/min zentrifugierte. Der Überstand wurde in ein Reagenzglas abgegossen.

Dann wurden der Reagenzien-Leerwert (Extinktionszunahme) und die Proben folgendermaßen angesetzt:

In ein Reagenzglas wurde pipettiert:

	Reagenzien-Leerwert	Probe
Lösung 1	2,00 ml	2,00 ml
Überstand	----	0,20 ml
Perchlorsäure (ca. 0,6 N)	0,20 ml	----
Lösung 2	0,20 ml	0,20 ml
Suspension 3	0,02 ml	0,02 ml

Das Gemisch wurde gut durchmengt und genau eine Stunde bei 25 °C im Wasserbad inkubiert. Darauf wurde es in eine Küvette mit 1 cm Schichtdicke gegossen und die Extinktion der Probe gegen den Reagenzien-Leerwert gemessen (= ΔE). Die Wellenlänge wurde mit einem Hg 365 nm Filter im Eppendorf-Photometer gemessen und die Konzentration (c) von L-Laktat in der Probe folgendermaßen berechnet:

C mg/100 ml = 91,3 x Δ E (Hg 365 nm)

Für jede Meßreihe genügt ein Reagenzien-Leerwert.

Die Normalwerte im Nüchternblut (venös) betragen 9 - 16 mg/100 ml

Reagenzien 1: Puffer/Hydrazin
Glyzinpuffer 0,5 mol/l; pH 9,0
Hydrazin 0,4 mol/l

2: NAD 27 nmol/l

3: LDH 650 U/ml

4. Statistische Auswertung

Bei allen Laboranalysen werden die Prinzipien der statistischen Qualitätskontrolle (Präzisions- und Richtigkeitskontrolle) beachtet.
Die statistische Auswertung erfolgte mittels Lochkarteneingabe im Rechenzentrum der Universität Würzburg.
Neben Berechnungen von Mittelwerten und Standardabweichungen wurden t-Tests nach Studend, sowie Regressions- und Korrelationsanalysen durchgeführt.
Bei medizinischen Arbeiten ist eine Schwankungsbreite von 2 $p < 0,05$ als ausreichend anzusehen. Dieser Wert entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %.

IV. ERGEBNISSE

1. ALLGEMEINE KREISLAUFPARAMETER

Das Elektrokardiogramm sowie der systolische und diastolische Blutdruck zeigten keine signifikanten Veränderungen zwischen den Werten vor und nach der Hitzeexposition, lediglich der systolische Blutdruck zeigte eine abfallende Tendenz ohne signifikantes Verhalten. Die Pulsfrequenz dagegen stieg nach der Hitzearbeit signifikant an ($76,31 \pm 8,48$; $90,77 \pm 12,14$; $p < 0,001$) (Abb. 1).

Mit der Änderung der Raumtemperatur bzw. der relativen Luftfeuchtigkeit war dieser Anstieg jedoch nicht eindeutig in Beziehung zu bringen.

2. MINERALOGRAMM

a) Verhalten des Natrium im Serum

Die Werte für den Natriumgehalt im Serum lagen bei den Versuchspersonen im Mittel zwischen 124 und 156 mVal/l (Raport gibt Werte zwischen 138 und 148, David Werte zwischen 135 und 148, Kerschbaumer und Kremmler Werte zwischen 136 und 145, Siegenthaler Werte bei 142 m Val/l an (Abb. 4).

Bei Betrachtung der Einzelwerte ergaben sich beim Vergleich zwischen den Leerwerten (= Werte vor der Arbeit) und den Versuchswerten (= Werte nach der Hitzearbeit) bei allen Probanden ein leichter Anstieg ($136,00 \pm 6,26$; $138,20 \pm 8,30$; $T = 1,592$), der aber noch nicht im Signifikanzbereich lag und nicht mit Temperatur und Luftfeuchtigkeit korrelierte.

b) Verhalten des Natrium in den Erythrocyten

Die Natriummittelwerte in Erythrocyten lagen zwischen 13,47 und 13,92 m Val. Kremmler und Kerschbaumer geben Werte zwischen 7,8 und 16,9 m Val/l an.

Der geringfügige Natriumanstieg in den Erythrocyten erwies sich jedoch als nicht signifikant; bei den älteren Probanden war der Anstieg größer als bei den jungen Versuchspersonen ($13,47 \pm 8,11$; $13,92 \pm 7,43$; $T = 0,252$).

c) Verhalten des Kalium im Serum (siehe Abb. 4)

Die Werte für den Kaliumgehalt im Serum lagen bei den Berechnungen im Mittel zwischen 4,09 und 4,23 m Val. In allen Fällen konnte man einen geringen Abfall im Vergleich zwischen den Leerwerten (= Werte vor der Arbeit) und den Versuchswerten (= Werte nach der Hitzearbeit) verzeichnen.

Mit zunehmender Luftfeuchtigkeit wurde der Kaliumabfall größer; mit Temperaturanstieg, Größe, Gewicht, Alter und Pulsfrequenz konnte keine Korrelation nachgewiesen werden. Die Werte lagen jedoch noch nicht im Signifikanzbereich.

d) Verhalten des Kalium in den Erythrocyten

Die Kaliumwerte in den Erythrocyten lagen in den vorliegenden Untersuchungen bei einem Mittelwert von 96,94 m Val/l und 95,89 m Val/l im oberen Normbereich. Sie zeigten nach der Hitzearbeit im Vergleich zum Ausgangswert keinerlei Veränderungen.

e) Kalzium im Serum (siehe Abb. 4)

Die Konzentrationskurven für Kalzium lagen vor und nach der Hitzearbeit im Normbereich (9,00 = min. W. - 11,00 = max. W. = Mg/dl). Die Werte stiegen nach der Arbeit nur minimal an und zeigten keine signifikanten Veränderungen. Die geringe Zunahme korrelierte mit der Körpergröße gegensinnig, mit Temperatur und Luftfeuchtigkeit konnte kein Zusammenhang festgestellt werden (Abb. 4).

f) Magnesium im Serum

Alle Werte der Proben vor und nach der Arbeit lagen im Bereich der Norm (1,90 min. W. - 3,10 max. W).

Die Hitzearbeit hatte auf den Magnesiumspiegel keine Auswirkung.

3. LEBERLABORWERTE (siehe Abb. 5)

Die Leberwerte waren bei fast allen Probanden schon vor Arbeitsbeginn mäßig erhöht, arbeitsabhängige Aktivitätsveränderungen konnten jedoch nicht nachgewiesen werden.

Der geringfügige SGOT-Anstieg war bei den schwergewichtigen Versuchspersonen größer; der leichte γ-GT-Anstieg korrelierte gegensinnig mit der Körpergröße; mit Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden.

Auffallend war ein signifikanter Abfall des Gesamt-Bilirubins nach der Arbeit; er wurde bei ansteigender rel. Luftfeuchtigkeit geringer, ebenso bei zunehmender Körpergröße und höherem Lebensalter. Die Meßwerte lagen jedoch sowohl vor wie nach der Hitzearbeit im Normbereich.

Die alkalische Phosphatase zeigte ansteigende Tendenz, blieb aber stets im Normalbereich (65 - 174 mE/ml). Mit steigender Temperatur vergrößerte sich die Zunahme, ebenso mit sinkender rel. Luftfeuchtigkeit. Ein Zusammenhang mit Größe, Gewicht, Alter und Pulsfrequenz konnte nicht nachgewiesen werden. Die Werte zeigten einen Trend zur Signifikanz.

4. SÄURE-BASEN-HAUSHALT

a) Aktuelles pH (siehe Abb. 6a)

Der mittlere Nüchternwert des aktuellen pH betrug nach vorliegenden Ermittlungen 7,44. Im Versuchsverlauf fielen die Werte signifikant ($p < 0,01$) zum sauren Bereich auf einen durchschnittlichen Endwert von 7,42 ab. Diese Veränderung zeigte jedoch keine Korrelation mit Luftfeuchtigkeit und Temperatur (Abb. 6a).

b) Hohes pH

Vor der Arbeit lag der Mittelwert bei 7,29 und fiel nach der Hitzeexposition auf 7,27 und war damit der niedrigste Wert im Untersuchungsgang, zeigte aber noch keine signifikante Verschiebung.

c) Niedriges pH

Der niedrige pH lag bei Beginn der Untersuchung bei 7,471 und sank nach Arbeitsschluß auf einen Mittelwert von 7,454. Bei Überprüfung durch den t-Test konnte somit ein signifikanter Abfall verzeichnet werden, der jedoch nicht mit Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit korrelierte.

d) Aktuelles pCO_2 (siehe Abb. 6a)

Statistisch signifikante Veränderungen ließen sich im t-Test nicht nachweisen.

e) Basen-Überschuß (siehe Abb. 6a

Zu Beginn des Versuches betrug die Konzentration an überschüssigen Basen im Mittel -1,44 m mol/l und fiel nach der Hitzearbeit auf durchschnittlich -2,579 m mol/l ab. Der Endwert unterschied sich somit signifikant vom Leerwert (p 0,05), zeigte jedoch mit Temperatur und rel. Luftfeuchtigkeit keine Korrelation. Mit zunehmendem Lebensalter wurde der Abfall geringer (Abb. 6a).

f) Puffer-Basen (siehe Abb. 6b)

Eine signifikante Veränderung war nicht zu erkennen (47,51 $\pm$ 3,919; 46,52 + 3,37; T = 1,195).

g) Plasma-Bikarbonat (siehe Abb. 6b)

Der t-Test zeigte somit eine signifikante Differenz der Leerwerte zu den Größen nach der Hitzearbeit ($p < 0,05$).

h) Aktuelles Bikarbonat (siehe Abb. 6b)

Bei diesem Parameter waren die Größen bei Versuchsende nicht deutlich gegenüber den Anfangswerten verändert. Bei den älteren Probanden war der Abfall deutlich geringer als bei den jüngeren Versuchspersonen.

i) Totales CO_2

Der Gehalt an gesamtem Kohlendioxid war bei Versuchsbeginn 21,78 m mol/l. Die durchschnittliche Konzentration sank nach der Schicht auf 21,03 m mol/l und lag somit nicht im Signifikanzbereich. Zu Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit konnte keine Abhängigkeit nachgewiesen werden.

5. LAKTAT (siehe Abb. 7)

Die Normwerte des Laktats im Vollblut betragen nach LAUDAHN (37) 9 - 16 mg%. Unsere Mittelwerte für den Laktatgehalt im Vollblut lagen mit 12,93 mg% (= Wert vor der Arbeit) und 15,54 mg% (= Wert nach der Arbeit) im oberen Normbereich.

Bei Betrachtung der Einzelwerte ergab sich beim Vergleich zwischen den Nüchternwerten und Endwerten ein signifikanter Anstieg (p 0,01). Die Laktatzunahme korrelierte mit Temperatur und Gewicht gegensinnig.

V. DISKUSSION

Wie die Ergebnisse zeigen, beeinflussen sowohl Hitzeeinwirkung als auch schwere körperliche Arbeit die verschiedenen Körperfunktionen und Regulationsmechanismen unterschiedlich stark.

In der vorliegenden Arbeit soll nun herausgefunden werden, inwieweit die Veränderungen von klimatischen Faktoren, von der körperlichen Anstrengung, von Alter, Größe und Gewicht oder dem Zusammenwirken der einzelnen Parameter abhängen.

1. KREISLAUFPARAMETER

1.1 Blutdruck

Der Blutdruck blieb, wie unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, nahezu unverändert. Der leichte Abfall des systolischen Wertes resultiert aus einer geringen Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens, verursacht durch den Schweißverlust bei Schwerarbeit in hoher Umgebungstemperatur.

Tiedt (73), der die Abhängigkeit verschiedener Kreislaufgrößen von der Umgebungstemperatur und relativen Luftfeuchtigkeit bei Muskelarbeit untersuchte, fand in seiner Studie ebenfalls keine wesentlichen Veränderungen des Blutdruckverhaltens bei verschiedenen klimatischen Bedingungen. Erst in feucht-heißer Umgebung (Temp. 45^{o}C, 90% rel. Luftfeuchtigkeit), die aber während unserer Untersuchungsreihe nie erreicht wurde, kam es zu einer signifikanten Änderung der Blutdruckamplitude. So lagen die systolischen Blutdruckwerte während Belastung und Erholung bei 90 % rel. Luftfeuchtigkeit deutlich über den Werten bei 20 oder 50 % rel. LF. Der diastolische Blutdruck zeigte mit zunehmender rel. LF während Ruhe und Belastung eine abnehmende Tendenz. Da diese Änderungen jedoch nur bei extremen Klimabedingungen auftraten, der Blutdruck sich ansonsten als

relativ konstant erwies, scheint dieser nach Tiedt (73) insgesamt als weniger geeignet zur Differenzierung einer klimatischen Belastung.

Eisalo (22) als auch Taggart (72) fanden bei ihren Probanden nach einer kurzen intensiven Hitzebelastung in einer Sauna eine Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdruckwertes und führen dies auf die starke Tachykardie mit verkürzter Füllungszeit, Veränderung der Hämodynamik und des Sympatikontonus zurück. Sofort nach dem Saunabesuch zeigten die meisten Versuchspersonen eine starke Hypotension. Erst nach einer Stunde konnten wieder die Ausgangswerte gemessen werden; nach alleiniger körperlicher Anstrengung ohne zusätzliche Hitzebelastung beschreiben die Autoren dagegen eine Hypertension.

Wagner (76), der verschiedene Altersgruppen bei Hitzearbeit verglich, kam zu dem Ergebnis, daß jüngere Menschen die hohen Umgebungstemperaturen besser tolerieren und sich auch schneller akklimatisieren. Sie zeigen eine größere Hautdurchblutung und damit effektivere Wärmeleitung als das ältere Vergleichskollektiv. Ihr Schwitzmechanismus spricht besser auf den Temperaturanstieg an und sie waren nach 8 - 10 Tagen in der Lage, ihre Kerntemperatur und Herzfrequenz fast so niedrig zu halten wie in kühler Umgebung.

Auch Siegenthaler (58) weist auf die altersabhängige Wärmetoleranz hin; die Hitzestauung nimmt mit steigendem Alter zu. Bei einem 48jährigen ist die nicht abgegebene innere Wärme doppelt so groß wie bei einem 23jährigen.

Wells (77) beschreibt ebenfalls den Einfluß hoher Temperaturen auf das Kreislaufsystem. Die Hautgefäße dilatieren während submaximaler Arbeit in Hitze, das HMV nimmt zu und die Herzfrequenz steigt an, um einen adäquaten kardialen Auswurf sicherzustellen. Das Blut wird vom metabolisch aktiven Muskelgewebe in die nicht metabolisch aktiven Hautgefäße umgelei-

tet; dadurch wird eine effektive Wärmeabgabe gewährleistet.

Ganong (26) weist in seinem Kapitel Arbeitsphysiologie auch auf die starke Dilatation der Hautgefäße und damit parallelgehenden kompensatorischen viszeralen Vasokonstruktion hin. Das Herz-Minuten-Volumen nimmt zu, der Puls steigt auf 150 - 180 Schläge/min. Im arbeitenden Muskel kommt es durch die Weitstellung der Blutgefäße zur Abnahme des peripheren Widerstandes. Dadurch steigt der systolische Blutdruck nur geringfügig, während der diastolische unverändert bleibt, oder sogar etwas abnimmt. Nach Beendigung der Arbeit kann der Blutdruck vorübergehend auf subnormale Werte absinken, da angehäufte rasodilatorisch wirksame Metaboliten die Muskelgefäße noch einige Zeit dilatiert halten. Bald stellt sich jedoch der Blutdruck wieder auf den Ausgangswert ein, während die Herzfrequenz langsamer, je nach Schwere der vorangegangenen Arbeit, zum Ruhewert zurückkehrt (26, 53).

1.2 Pulsfrequenz

Ganz im Gegensatz zum Blutdruckverhalten zeigte die Pulsfrequenz eine starke Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur und rel. Luftfeuchtigkeit. Im Vergleich zu den Ausgangswerten stiegen die Werte nach der Hitzearbeit hochsignifikant an (Abb. 1).

Tiedt (73) kommt in seiner Untersuchungsreihe zu dem gleichen Resultat und er gibt an, daß unterschiedliche Feucht- und Trockentemperaturen nicht gleichermaßen effektiv für den Kreislauf sind. So schreibt er der Wasserdampfspannung eine besondere große Bedeutung zu und zeigt, daß bei einer Umgebungstemperatur von 45 ^{o}C und Steigerung der rel. Luftfeuchtigkeit von 20 auf 50 und 90 % eine statistisch sichere Zunahme der Herzfrequenz resultiert, sowohl unter Ruhebedingungen als auch bei Belastung.

Ganong (26) weist darauf hin, daß schon bei Beginn einer Muskelkontraktion ein Anstieg der Herzfrequenz zu verzeichnen ist. Bereits beim Denken an schwere körperliche Leistung tritt diese Frequenzsteigerung auf, so daß sie wahrscheinlich das Ergebnis psychischer Stimuli auf die Medulla oblongata ist. Auch das HMV steigt bei Arbeit steil an, was mit der Zunahme der O_2-Aufnahme übereinstimmt; das erhöhte HMV kommt durch Zunahme von Herzfrequenz und Schlagvolumen zustande. Die erhöhte Pulsfrequenz wird durch eine gesteigerte Aktivität der adrenegen Fasern zum Herzen und durch einen Anstieg des PCO_2-Gehaltes im Bereich der Medulla oblongata ausgelöst. Nach der Anstrengung kehrt die Herzfrequenz nur langsam wieder zum Ruhewert zurück (Abtragen der während der Arbeit eingegangenen Sauerstoffschuld).

Auch Williams et al (78) sowie Brouha et al (11) messen der Herzfrequenz in ihren Studien eine wichtige Rolle als Indikator der physiologischen Belastung in der Hitze zu. So findet eine Erhöhung der Umgebungstemperatur bzw. der rel. Luftfeuchtigkeit in allen Phasen ihren Ausdruck in einer markanten Steigerung der Herzfrequenz und zeigt etwa einen linearen Anstieg mit der körperlichen Leistung bis zu einer kritischen Grenze, die bei Kindern bei 195 Schlägen/min. liegt und ab dem 60. Lebensjahr ihr Maximum bei 160 Schlägen/min. erreicht (13). Wird dieser Grenzwert erreicht, ist keine oder nur noch eine geringe Steigerung möglich (34) und somit die Bedeutung der Herzfrequenz als Maßstab für die klimatische Belastung limitiert.

Wells (77) unterstreicht in ihren Forschungsergebnissen ebenfalls die starke Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Umgebungstemperatur und fand bei 32 ^{o}C eine Erhöhung um 11 - 12 Schläge, bei 40^{o}C um 35 Schläge im Vergleich zur Temperatur bei 25^{o}C.

Auffällig ist außerdem die individuelle Variabilität im Pulsfrequenzverhalten bei verschiedenen klimatischen Bedingungen, auf die außer von

Tiedt (73) auch von Minard (41) und Taggart (72) hingewiesen wird. Tiedt (73) zeigt an den Verlaufskurven von 2 Probanden in neutraler Umgebungstemperatur eine nahezu ideale Übereinstimmung im Blutdruck- und Pulsfrequenzverhalten. Dagegen treten bei extremer Klimabelastung charakteristische Unterschiede auf. Auch unsere Versuchspersonen zeigten nach der Hitzearbeit unterschiedlich hohe Pulsfrequenzanstiege, eine Erniedrigung der Herzfrequenz konnte allerdings bei keinem der Untersuchten beobachtet werden.

Auf diese individuell ganz deutlichen Unterschiede in Abhängigkeit von der körperlichen Belastbarkeit weist auch Valentin (75) hin, und hebt vor allem den Zusammenhang zwischen Pulsfrequenz und Leistung hervor. Läßt man verschieden leistungsfähige Personen oder Alters- und Geschlechtsgruppen eine gleichgroße Leistung ausführen, so erreichen die leistungsfähigeren Gruppen eine niedrigere Pulsfrequenz als das weniger leistungsfähige Kollektiv. Mißt man die Pulsfrequenz bei verschiedenen Leistungen, so findet sich ein linearer Anstieg der Pulsfrequenz mit der Leistung, wobei die Pulsfrequenz bei weniger leistungsfähigen Gruppen steiler ansteigt als bei besonders leistungsfähigen.

Zu völlig anderen Ergebnissen kommt Hall (32) in seiner Studie und beschreibt eine Abnahme der Pulsfrequenz mit Erhöhung der relativen Luftfeuchtigkeit und ansteigender Umgebungstemperatur und auch Beller (6) konnte bei 2 Vergleichsgruppen, die einmal in behaglicher Umgebungstemperatur zum anderen in Hitze belastet wurden, keinen signifikanten Unterschied in der Herzfrequenz finden, dagegen stieg die Körpertemperatur bei Arbeit in Hitze signifikant an und es trat ein starker Gewichtsverlust auf.

2. MINERAL- UND SPURENELEMENTE

Wie schon beschrieben, fanden wir keine signifikanten Abweichungen des Serum-Natrium-, Serum-Kalium-, Kalzium- und Magnesiumspiegels bei den Werten vor und nach der Hitzebelastung.

Die Konstanz des Serum-Natriumspiegels wurde in zahlreichen vorausgehenden Untersuchungen bestätigt und auf echte gegenregulatorische Maßnahmen des Körpers zurückgeführt, wobei das Aldosteron an diesen Anpassungsvorgängen eine maßgebliche Rolle spielt. Die Natrium-Ausscheidung wird - außer durch Aldosteron - auch von der glomerulären Filtrationsrate, einer osmotischen Diurese und von einer aldolsteron-unabhängigen Änderung der tubulären Natrium-Rückresorption beeinflußt. Die Mineralocorticoid-Wirkung auf die Natrium-Ausscheidung tritt erst verzögert auf; die Hauptaufgabe des Aldosteron-Sekretions-Mechanismus ist die Aufrechterhaltung des intravasculären Volumens.

So berichten Conn und Mitarbeiter (16), Falbriard et al (23) sowie Fletcher et al (25) über einen Anstieg der Aldosteronausscheidung im Urin bei körperlicher Arbeit in hohen Umgebungstemperaturen. Durch die vermehrte Aldosteronausschüttung nahm außerdem die Natriumkonzentration im Schweiß nachweislich ab (14, 15, 9, 54), während das Schweißvolumen dabei weitgehend unbeeinflußt blieb (37). Als Ursache für diesen Hyperaldosteronismus wird die Hypovolämie des Körperkerns angesehen, die durch eine Blutvolumenverschiebung in Richtung auf die Körperschale zustandekommt und dadurch eine gesteigerte Blutversorgung der Haut und somit bessere Wärmeabgabe resultiert (65, 67).

Eine geringe Rolle für die Konstanthaltung des Serum-Natriumspiegels als die Abnahme im Schweiß spielt die Natrium-Rückresorption im distalen Tubulus, da die Nieren sich nach einiger Zeit durch das Escape-Phänomen dem Natriumretentionseffekt des Aldosterons entziehen (65), während dieses

Phänomen an den Schweißdrüsen nicht beobachtet werden konnte (29).

Collins (15) fand heraus, daß der maximale Aldosteroneffekt mit einer zeitlichen Verzögerung von 4 - 6 Stunden eintritt und somit die natriumretinierenden Eigenschaften erst gegen Schichtende voll zum Tragen kommen. Da wir erst nach einer 9stündigen Schicht die Blutentnahme vornahmen und den Natriumspiegel bestimmten, die Werte sich trotz starken Schweißverlustes nur unwesentlich von den Ausgangswerten unterschieden, können wir durch unsere Ergebnisse den Aldosteroneffekt nur bestätigen.

Auch die anderen untersuchten Mineralien und Spurenelemente wie der Kaliumgehalt sowohl in Serum als auch in den Erythrocyten, ebenso der Kalzium- und Magnesiumspiegel unterscheiden sich nach der Hitzearbeit kaum von den Werten vor der Schicht, wobei allerdings ad libidum getrunken werden konnte.

Zu dem gleichen Ergebnis kam auch Robert W. Schrier et al. (53), der die physiologischen Veränderungen bei Rekruten im Sommertrainingslager nach leichter und schwerer Anstrengung untersuchte.

Wie eine Studie von Consolazio (17) zeigt, hängt die Ausscheidung der Mineralien im Schweiß auch stark von der körperlichen Aktivität des Probanden ab. Er stellt in seinen Forschungsergebnissen heraus, daß die Exkretion von Natrium, Kalium und Eisen bei den schlafenden hitzeexponierten Versuchspersonen auf fast 50 % abfiel, während beim Aufstehen eine starke Aktivitätszunahme zu verzeichnen war.

Szadkowski (65, 67) dagegen beschreibt in seiner Studie eine signifikante Erniedrigung der mittleren Serumkonzentrationen von Kalium und Kalzium und einen statistisch hochsignifikanten Anstieg des Magnesiumspiegels nach der Hitzeexposition. Er weist darauf hin, daß der kompensatorische Hyperaldosteronismus nur vor zu großen Natriumverlusten schützt, wo-

gegen die anderen Mineralien hierdurch offenbar nicht ausgeglichen werden. Leithead (38) und Netter (46) stellten sogar eine vermehrte Kaliumausscheidung infolge der gesteigerten Aldosteronausschüttung fest. Während bei Hitzeakklimatisierten ein fast völliges Verschwinden des Natriums im Schweiß registriert wird, bleibt der Kaliumspiegel des Schweißes gleich, ja kann sogar ansteigen. Auch Consolazio (17) weist auf die Verluste von Kalium, Magnesium, Phosphor und Eisen im Schweiß hitzeexponierter Personen hin und betont, daß diese Verluste unbedingt in die täglichen Bilanzen miteinbezogen werden müssen, da sie gravierende Auswirkungen auf die verschiedensten Körperfunktionen hervorrufen können.

Beller beschreibt in seiner Studie einen Anstieg des Kaliumgehaltes nach körperlicher Anstrengung und erklärt dies durch die Ionenwanderung von dem Intra- in den Extrazellulärraum. Unterstützt wird seine Theorie dadurch, daß das Skelettmuskelkalium nach längerer physischer Arbeit signifikant abfällt.

L.C. Senay, jr. (55), der 2 Gruppen in hoher Umgebungstemperatur körperlich belastete, wobei das eine Kollektiv vorher hitzeakklimatisiert wurde, konnte bei keinem seiner Probanden eine signifikante Kaliumveränderung feststellen.

Der relativ konstante Kaliumspiegel in unserer Untersuchungsreihe läßt sich vielleicht teilweise dadurch erklären, daß die Hitzearbeiter während der Schicht große Mengen Flüssigkeit (inkl. Bier) tranken und dadurch hohe Kaliummengen (48,4 mg - %) (69) zu sich nahmen.

In der vorliegenden Untersuchung fanden wir auch einen nahezu gleichbleibenden Kalzium- und Magnesiumspiegel.

Zu einem ganz anderen Ergebnis kam Szadkowski (65, 66, 67) und beschreibt einen signifikanten Abfall des Kalziumgehaltes bei Hitzeexponierten

durch große Verluste dieses Elementes im Schweiß und Urin. Auch Consolazio (17) weist auf den starken Anstieg der Ausscheidungsrate von Kalzium durch hohe Schweißverluste hin und beziffert die Höhe auf mehrere 100 mg bei hitzebelasteten Probanden, während nach Harden (33) die normale Kalziummenge im Schweiß etwa 2,8 - 3,4 mg% beträgt.

Ebenso zeigte der Magenesiumspiegel bei Szadkowski (65, 67) hochsignifikante Veränderungen im Sinne einer starken Erhöhung und er diskutiert einen magnesiummobilisierenden Effekt des Aldosterons auf den Knochen, da er bei den Hitzeexponierten ebenfalls eine signifikante Aktivitätserhöhung der alkalischen Serumphosphatase feststellen konnte.

Beller (6) beschreibt dagegen einensignifikanten Abfall des Magnesiumgehaltes nach körperlicher Belastung; sowohl in thermoneutraler als auch in heißer Umgebung und weist darauf hin, daß 25% dieses Magnesiumverlustes durch die Schweißabsonderung erklärt werden könnte. Da die Magnesium-Konzentration im Schweiß aber schon unter Normalverhältnissen sehr gering ist (nach Hänze 0,03 - 3,7 mval/l) und nach Consolazio et al (17) auch nach körperlicher Anstrengung in Hitze nicht zunimmt, ist der starke Abfall nicht ausreichend begründet.

3. LEBERFERMENTE

Die Aktivitäten der SGOT und SGPT lagen nach der Hitzebelastung nicht über dem Kontrollwert, die Werte überschritten dagegen schon vor der Arbeit leicht die obere Grenze der Norm. Die alkalische Phosphatase lag innerhalb des Normbereiches und zeigte nach der Schicht nur eine leichte Verschiebung in den oberen Bereichen der Norm, erreichte jedoch nicht den Signifikanzbereich.

Szadkowski (66) findet bei seinen Untersuchungen eine statistisch signifikante Erhöhung der Enzymaktivitäten der alkalischen Serumphosphatase bei

dem hitzebelasteten Kollektiv, jedoch überschreitet auch keine seiner Versuchspersonen den Normalbereich. Er weist auf die Korrelation der alkalischen Serumphosphatase mit der Dauer der Hitzeexposition hin,da die Enzymaktivität mit steigender Zahl der Berufsjahre abfällt, erklärt dies jedoch durch die Abhängigkeit der Serumaktivität vom Lebensalter und damit nur indirekt vom Berufsalter. In unserer Studie konnten wir keine Abhängigkeit vom Lebensalter, Größe, Gewicht oder klimatischen Faktoren feststellen.

Die Aktivitäten der SGOT zeigten bei Szadkowski (66) im Gegensatz zu unseren Ergebnissen hochsignifikante Veränderungen und lagen außerdem bei über 80 % seiner Probanden außerhalb des Normbereiches. Bedrak et al (3) beschreiben Enzymveränderungen als Folge der Hitzebelastung, thermisch bedingte Leberparenchymschäden konnten jedoch nicht verifiziert werden, obwohl sie nicht ausschließen, daß chronische Hitzebelastung einen Einfluß auf die Leberfunktion nehmen kann.

4. SÄURE-BASEN-HAUSHALT

Die Aufrechterhaltung des normalen pH-Wertes und ein ausgeglichenes Ionenmilieu sind Voraussetzung für jegliches Leben. Die Körperfunktionen laufen nur innerhalb eines sehr engen pH-Bereiches ab. Das Säure-Basen-Gleichgewicht ist in einem gesunden Menschen nur geringen Schwankungen unterworfen und Regulationsstörungen werden über verschiedene Mechanismen abgefangen. Die Konzentration des physikalisch gelösten Kohlendioxids kann durch die Lungen, der Bikarbonatgehalt durch die Nieren reguliert werden. Außerdem stehen zur Erhaltung des pH die Puffersysteme des Intra- und Extrazellulärraumes zur Verfügung.

Die Charakterisierung des Säure-Basen-Haushaltes erfolgt eindeutig durch die Bestimmung des aktuellen pH-Wertes, des aktuellen Kohlendioxidpartialdruckes und des Basenüberschusses (Astrup) (1).

Eine Azidose gibt einen Überschuß an Säure oder Mangel an Base, eine Alkalose einen Überschuß an Base oder Mangel an Säure an. Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes können auf eine primär metabolische Azidose oder Alkalose oder auf eine primär respiratorische Azidose oder Alkalose zurückgehen. In beiden Fällen kommt es zu Kompensationen, bei den primär respiratorischen Störungen zu sekundär metabolischen und bei den primär metabolischen zu sekundär respiratorischen Kompensationen (1, 19).

Unter respiratorische Azidose versteht man eine gegenüber der Produktion verminderte Abgabe von CO_2, wie sie physiologisch während des Schlafes, pathologisch bei Gasaustauschstörungen, Störungen der Atemtechnik und bei herabgesetzter Tätigkeit des Atemzentrums durch Morphium, Barbiturate oder Alkohol vorkommt. Infolge der verminderten Ansprechbarkeit des Atemzentrums im Schlaf kommt es durch Hypoventilation zu einem pCO_2-Anstieg (1,8,12,20).

Eine respiratorische Alkalose ist durch eine gesteigerte Abgabe von CO_2 wie bei Hyperventilation durch Hitze, Kälte, Emotion oder Herzinsuffizienz gegeben (49, 50).

Eine metabolische Azidose wird durch einen endogenen Anfall von Säure oder durch Basenverlust hervorgerufen. Sie tritt auf bei Leberschäden, Diabetes, Muskelarbeit, Hungerzustand, Steatorrhoe und Schock, außerdem durch akute Nieren- und Nebennierenninsuffizienz (1, 49, 50).

Eine metabolische Alkalose entsteht durch den Verlust von H-Ionen oder durch Retention von Basen wie Diuretikagabe, längerem Erbrechen oder Cushing-Syndrom. Die metabolische wie respiratorische Alkalose ist mit einem Kaliumabfall verbunden (21, 44, 48).

Viele cardio-vasculäre und respiratorische Regulationsmechanismen müs-

sen zusammenwirken, um bei körperlicher Arbeit den O_2-Bedarf des aktiven Gewebes zu decken und die zusätzlich anfallende Menge von CO_2 und Wärme aus dem Körper zu entfernen. Es kommt zu einer Ventilationssteigerung, die zusätzlich Sauerstoff liefert, gleichzeitig aber die Wärmeabgabe unterstützt, und vermehrt CO_2 ausscheidet.

Es kommt zu Zirkulationsänderungen, die zu einer vermehrten Durchblutung des aktiven Gewebes führen und dem Blut im Kapillarbereich wird vermehrt Sauerstoff entzogen.

Bis zu einem Maximalwert ist die Steigerung der O_2-Aufnahme der Arbeit proportional, darüberhinaus bleibt die O_2-Aufnahme gleich, der Gehalt an Milchsäure im Blut steigt jedoch weiter an. Diese stammt von den Muskeln, in denen die aerobe Resynthese der energiereichen Substanzen nicht mit deren Verbrauch Schritt halten kann und eine Sauerstoffschuld eingegangen werden muß; zusätzliche Energie wird dann aus der anaeroben Glykolyse gewonnen.

Der Anstieg der Ventilation ist der vermehrten O_2-Aufnahme proportional. Bei mäßiger Arbeit bleiben arterieller PCO_2 und PO_2 konstant, bei schwerer Arbeit sinkt der PCO_2, während PO_2 durch die Ventilationssteigerung ansteigt. Das arterielle pH bleibt bei mäßiger Arbeit konstant und fällt nur bei schwerer Arbeit. Nach der körperlichen Belastung fällt die erhöhte Atemfrequenz wieder ab, erreicht aber den Ausgangswert erst dann, wenn die Sauerstoffschuld beglichen ist. Der Stimulus für die Ventilation ist dabei die durch die Milchsäure bedingte erhöhte H^+-Konzentration und wird durch das Kohlensäure-Bicarbonat-Puffersystem abgefangen und als CO_2 eliminiert.

Bei unseren Untersuchungen zeigte sich ein signifikanter Abfall des aktuellen pH-Wertes, des Basenüberschusses und des Standardbikarbonats nach der Hitzebelastung. Trotz dieses Absinkens lagen die Werte noch im Normalbereich und es war allenfalls eine in Richtung kompensierte Azidase zu verzeichnen.

Die vermehrten Säuremengen, die die Verschiebung des arteriellen pH bedingten, waren unter anderem auf die bei anstrengender Muskelarbeit vermehrt anfallende Milchsäure zurückzuführen. Die mit Beginn der körperlichen Arbeit steile Ventilationszunahme trägt durch zusätzlichen Sauerstofftransport und vermehrte CO_2-Ausscheidung zu dem relativ konstanten pH-Spiegel bei.

5. LAKTAT

Zur Aufrechterhaltung des Lebens, für sein Wachstum und seine Funktion bedarf der Organismus einer laufenden Energiequelle. Wichtigster Energielieferant ist dabei die Glukose, die unter Ausnutzung atmosphärischen Sauerstoffs zu CO_2 und H_2O abgebaut wird. Die Umwandlungsprozesse des Zuckerabbaus führen in der ersten Phase bis zur Brenztraubensäure oder zur Milchsäure.

Kommt es aus irgendeinem Grund zu einer Störung der O_2-Versorgung oder reicht infolge sehr hohen Energiebedarfes wie bei schwerer körperlicher Arbeit die vorhandene O_2-Menge nicht aus, so treten eine Reihe von typischen Stoffwechselveränderungen auf. Unter anderem wird die Glucose nur unvollständig abgebaut, d.h. der Lactatspiegel im Blut und Gewebe steigt an.

Als Normalwerte findet man 10 - 15 mg% Lactat im Blut. Unter dem Einfluß von schwerer körperlicher Arbeit kann man Anstiege der Milchsäure auf das 1000fache beobachten (Lundin), da ein schwerst arbeitender Muskel seinen Energiebedarf durch maximale O_2-Zufuhr allein nicht decken kann und - unter Eingehen einer Sauerstoff-Schuld - zusätzliche Energie aus der anaeroben Glykolyse gewinnen muß.

Auch bei unseren Untersuchungen fiel der vergleichsweise geringgradige

aber hochsignifikante Anstieg des Laktatspiegels auf. Gleichfalls Beaumont (79) und Meyerstein (40) beschreiben in ihren Forschungsergebnissen den signifikanten Anstieg der Milchsäure unter Hitzeexposition und körperlicher Anstrengung, ebenso wie Schrier (53), der sowohl bei leichter als auch bei schwerer Arbeit einen starken Anstieg des Laktat- und Pyruvatspiegels verzeichnete. Bei der Sekretion interferierte in seinen Untersuchungen die Milchsäure mit der Ausscheidung von Harnsäure, was zu der Hyperurikämie seiner Probanden nach der Arbeit beitrug. Serumharnsäure und Laktat stiegen beide sofort nach Arbeitsbeginn stark an und erreichten erst 12 h nach der körperlichen Betätigung wieder ihren Ausgangswert. Wells (77) beschreibt in ihrer Studie ebenfalls die starke Zunahme des Milchsäuregehaltes und interpretiert den Anstieg dahingehend, daß bei körperlicher Arbeit in Hitze der anaerobe Stoffwechsel stark zunimmt. Außerdem weist sie auf eine bemerkenswerte Vasodilation der Hautgefäße hin, wobei das Blut vom metabolisch aktiven Muskelgewebe in die nicht metabolisch aktiven Hautgefäße umverteilt wird und somit eine effizientere Hitzeabgabe durch Konduktion und Konvektion gesichert wird. Durch diese Shunt-Umleitung geraten die Muskeln in eine Anoxie, wobei ein erhöhter Laktatanfall resultiert.

Zusammenfassend kann man sagen, daß klimatische Faktoren die Körperfunktionen unserer Versuchspersonen verschieden stark beeinflußten. Deshalb ist es besonders wichtig, alle Möglichkeiten wahrzunehmen, die Umweltbedingungen möglichst günstig zu gestalten. Möglichkeiten bestehen z.B. in der räumlichen Gestaltung des Arbeitsplatzes, wie Schutz vor Wärmestrahlung, Gasen und Dämpfen durch entsprechende Lüftungsmaßnahmen; Schalldämpfung, Tragen von Gehörschutzmitteln und Lärmpausen, um lärmbedingte Gehörschäden zu vermeiden. Als Erleichterungsmaßnahmen gerade für Hitzearbeiter kommen Luftduschen, Ventilatoren und Klimatisierung der Räume mit Zu- und Abluftsystem mit genügend H_2O-Sättigungsdefizit in Frage. Die Strahlungshitze sollte durch beschichtete Schutzkleidung herabgesetzt werden, durch häufige kleine Pausen sollte dem Körper Möglichkeit zur Erholung gegeben werden. Flüssigkeitsverluste durch starkes Schwitzen bei extremen Umgebungstemperaturen sollten durch geeignete, in

kleinen Portionen getrunkene Getränke, eventuell mit Elektrolytzusatz, ersetzt werden (75). Es wird deshalb von verschiedenen Autoren die Bereitstellung eines Getränkes am Arbeitsplatz gefordert.

Tiller (74) gibt zu bedenken, daß unter extremen Arbeits- und Temperaturbedingungen über 10 Liter Flüssigkeit pro 8-Stunden-Tag ausgeschwitzt werden können und es zu erheblichen gesundheitlichen Veränderungen kommen kann, wenn diese Flüssigkeitsmengen nicht kurzfristig ersetzt werden. Als Folge können Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Körperkerntemperatur, Reduzierung des Herzschlagvolumens, ja sogar Delirien und Hitzekollaps auftreten. Er fordert deshalb, daß ein geeignetes Getränk in ausreichender Menge leicht erreichbar angeboten wird (z.B. in Automaten-Stationen) und stellt an dieses dabei folgende Forderungen:

1. angenehmer Geschmack
2. geringer Elektrolytzusatz
3. auch für Diabetiker (cave Zucker) und Hypertoniker (cave Kochsalz) geeignet.
4. keine Inhaltsstoffe, die durch die größeren Trinkmengen, irgendwelche Körperfunktionen beeinträchtigen können.
5. keine übermäßige Kalorienzufuhr.

Besonders wichtig ist es aber vor allem, nur geeignete Personen für die Hitzearbeit auszuwählen.

Minard (41) fordert deshalb:

a) eine gezielte Auswahl von Arbeitern, die der Schwerarbeit in hoher Umgebungstemperatur besonders gerecht werden.
b) eine bessere und engmaschigere Überwachung des Gesundheitszustandes der Hitzeexponierten.

Valentin (75) weist in diesem Zusammenhang auf die Wichtigkeit von Einstellungs- und Vorsorgeuntersuchungen hin, durch die Herz-Kreislauf-Geschädigte, Hypertoniker, Nierenkranke, stark Übergewichtige, vegetativ

Labile und alternde Menschen von der Hitzearbeit ausgeschlossen werden. Auch Taggart (72) betont die Gefahr einer koronaren Herzerkrankung bei Risikogruppen und unterstreicht deshalb die Bedeutung der körperlichen Verfassung und physischen Leistungsfähigkeit bei Menschen, die in hoher Umgebungstemperatur belastet werden.

Da gerade die älteren Arbeitnehmer durch die Hitzeschwerarbeit besonders belastet sind, ist es daher eine wichtige Aufgabe der praktischen Arbeitsmedizin, dafür zu sorgen, daß im Betrieb genügend Arbeitsplätze so gestaltet werden, daß an ihnen auch ältere Arbeitnehmer entsprechend ihrer Leistungsfähigkeit noch sinnvoll beschäftigt werden können (Valentin, 75).

VI. ZUSAMMENFASSUNG

An 39 klinisch gesunden Arbeitern einer Kugellagerfabrik wurden die Auswirkungen von Hitze-Schwerarbeit auf den menschlichen Organismus untersucht. Die Untersuchungen wurden vor der Arbeit und unmittelbar nach einer durchschnittlich 8stündigen Schicht vorgenommen.

Sämtliche Probanden waren in unmittelbarer Umgebung eines Glühofens mit einer Innentemperatur von 1 200 - 1 300 °C beschäftigt. Der Schweregrad der körperlichen Arbeit war für alle Probanden etwa gleich.

1. Kreislauf: Sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck blieben unverändert, die Pulsfrequenz stieg dagegen hochsignifikant an.
2. Mineral- und Spurenelementanalysen unter freier Flüssigkeitszufuhr: Der Natrium-, Kalzium- und Magnesiumgehalt zeigte keine Veränderungen, der Kaliumspiegel fiel nach der Hitzebelastung leicht signifikant ab.
3. Leberfermente: Die Aktivitäten der SGOT, SGPT, δ-GT und alkalische Serumphosphatase waren nahezu unverändert.
4. Säure-Basen-Haushalt: Die Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes wurden im Kapillarblut mit der Mikro-Astrup-Methode kontrolliert. Im Vergleich zu den Ausgangswerten konnte ein signifikanter Abfall des pH-Wertes, des Standard-Bicarbonats und des Basenüberschusses festgestellt werden. Aktuelles Bicarbonat, Puffer-Base und Gesamt-CO_2 waren unverändert.
5. Lactat: Der Milchsäuregehalt stieg nach der Muskelarbeit in Hitze geringgradig, aber hochsignifikant an.

Die Hitzearbeit hatte deutliche kreislaufdynamische und metabolische Auswirkungen auf den menschlichen Organismus. Um organische Schäden möglichst gering zu halten, sollte die Prävention im Vordergrund stehen. Es ist deshalb wichtig, alle zur Verfügung stehenden Erleichterungs- und

Schutzmaßnahmen auszuschöpfen, die Hitzearbeiter regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen zuzuführen und eine ausreichende Flüssigkeitssubstitution am Arbeitsplatz vorzunehmen.

Tabellarische Auswertung der Ergebnisse

Bestimmung		Normal-werte 0	Werte vor der Arbeit MW ± s	Werte nach der Arbeit MW ± s	t-Test	p
RR systol.	(mm Hg)	< 160	150 ± 16,8	146 ± 19,22	0,9242	
RR diastol.	(mm Hg)	< 95	98 ± 9,23	97 ± 11,63	0,2156	
Pulsfrequenz	(Schläge/min)		76 ± 8,48	91 ± 12,14	$6,097^{+++}$	$p < 0,001$
Na_{Serum}	mVal/l	135 - 145	136,00 ± 6,26	138,20 ± 8,30	1,592	
Na_{Erys}	mVal/l	7,8 - 16,9	13,47 ± 8,11	13,92 ± 7,43	0,252	
K_{Serum}	mVal/l	3,5 - 5,0	4,22 ± 0,33	4,09 ± 0,34	1,592	
K_{Erys}	mVal/l	82 - 97	95,89 ± 11,18	96,94 ± 8,44	0,468	
Ca	mg/dl	8,75 - 10,4	10,03 ± 0,44	10,11 ± 0,47	0,769	
Gesamtbilirubin	mg/dl	0,25 - 1,2	0,52 ± 0,16	0,44 ± 0,13	$2,381^{+}$	$p < 0,05$
Alk. Phosphatase	mE/ml	70 - 175	109,00 ± 22,47	117,6 ± 27,23	1,518	
GOT	mE/ml	< 18	16,10 ± 9,36	18,0 ± 9,9	0,863	
GPT	mE/ml	< 30	22,46 ± 13,76	22,5 ± 13,19	0,013	
-GT	mE/ml	5 - 27	40,69 ± 41,77	45,39 ± 45,62	0,471	

Fortsetzung der Tabelle:

Tabellarische Auswertung der Ergebnisse

Bestimmung	Normal-werte 0	Werte vor der Arbeit MW ± s	Werte nach der Arbeit MW ± s	t-Test	p
actual pH	7,38 - 7,42	7,44 ± 0,03	7,42 ± 0,04	$2,824^{++}$	$p < 0,01$
pH (high CO_2)		7,29 ± 0,03	7,27 ± 0,03	1,900	
pH (low CO_2		7,47 ± 0,03	7,45 ± 0,03	$2,07^{+}$	$p < 0,05$
actual pCO_2		21,44 ± 4,23	31,27 ± 3,99	0,178	
Base excess mmol/l	0	1,45 ± 2,13	-2,58 ± 1,95	$2,455^{+}$	$p < 0,05$
Buffer base mmol/l	48	47,51 ± 3,92	46,52 ± 3,38	1,195	
Stand. Bicarbonat mmol/l	21 - 25	23,20 ± 1,74	22,34 ± 1,48	$2,345^{+}$	$p < 0,05$
Actual Bicarbonat mmol/l	21 - 25	20,84 ± 2,50	20,08 ± 2,50	1,334	
Total CO_2		21,78 ± 2,63	21,03 ± 2,64	1,260	
Laktat mg/dl	9 - 16	12,93 ± 2,95	15,54 ± 4,35	$3,088^{++}$	$p < 0,01$

Anmerkung: $t^{+} = p < 0,05$ $t^{++} = p < 0,01$ $t^{+++} = p < 0,001$

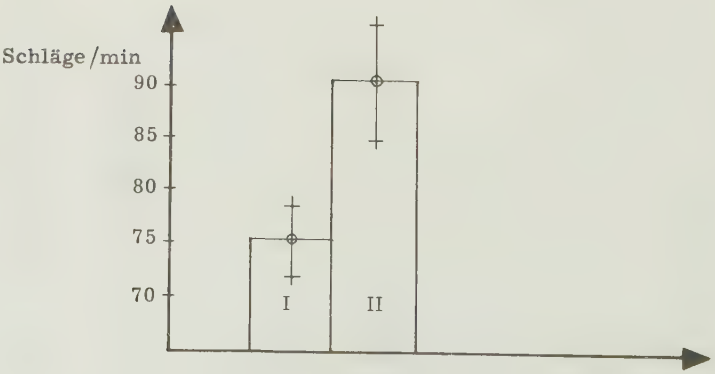
VII. TABELLEN UND GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN

Tab. 1

Untersuchungs-tag	Probanden-Nr.	Durchschn. Temp. °C	Durchschn. rel. Luftfeuchtigk. %
1	1 - 6	40	25
2	7 - 12	40	25
3	13 - 18	35	30
4	19 - 24	35	30
5	25 - 30	30	30
6	31 - 34	28	40
7	35 - 40	28	45

Durchschnittliche Klimaverhältnisse an sieben Untersuchungstagen am Arbeitsplatz

Abb. 1



Mittlere Pulsfrequenz vor (= I) und nach (= II) der Arbeit

Abb. 2

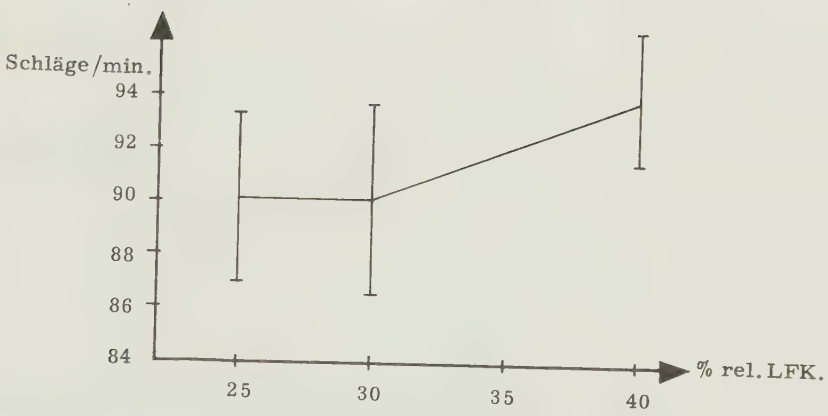
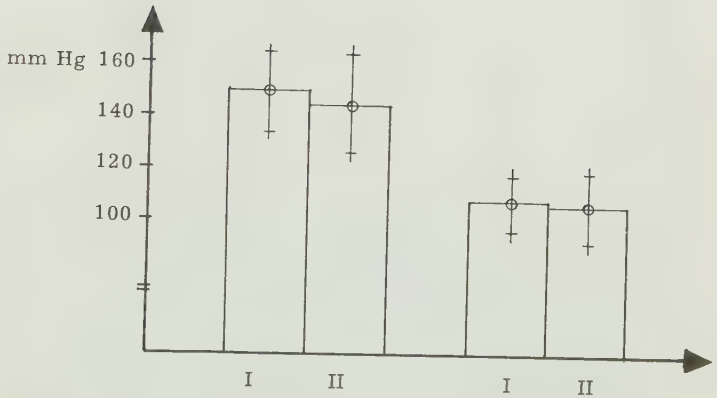
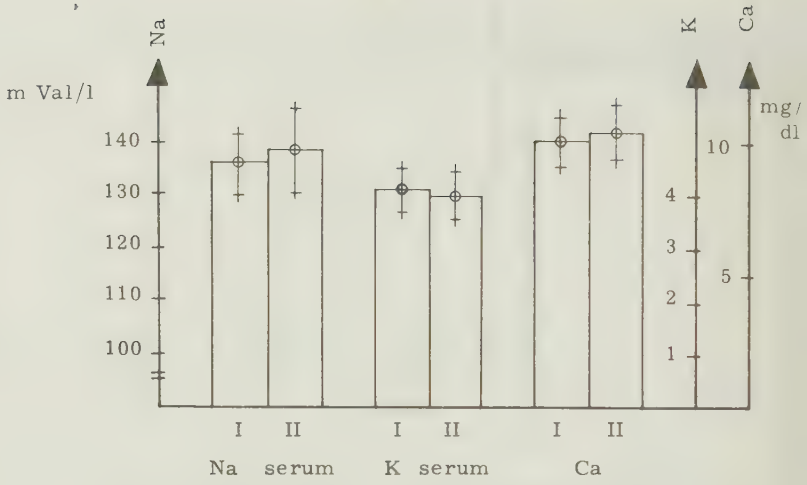


Abb. 3



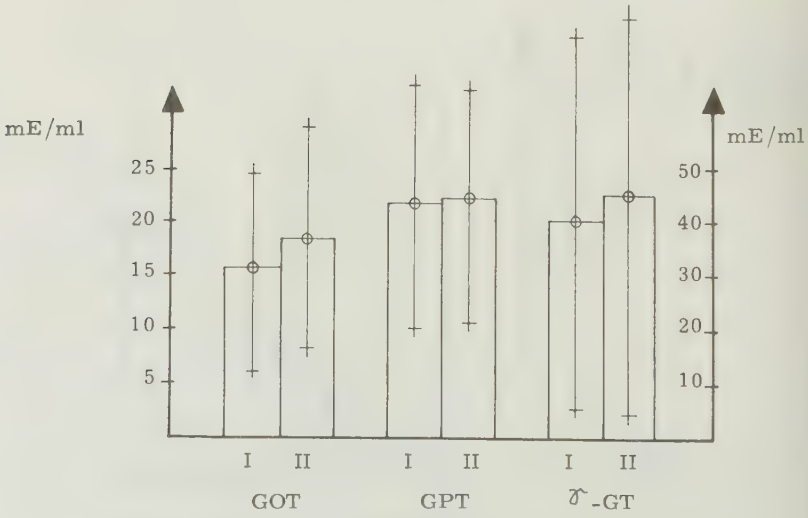
Mittelwerte von systol. und diastol. Blutdruck für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)

Abb. 4



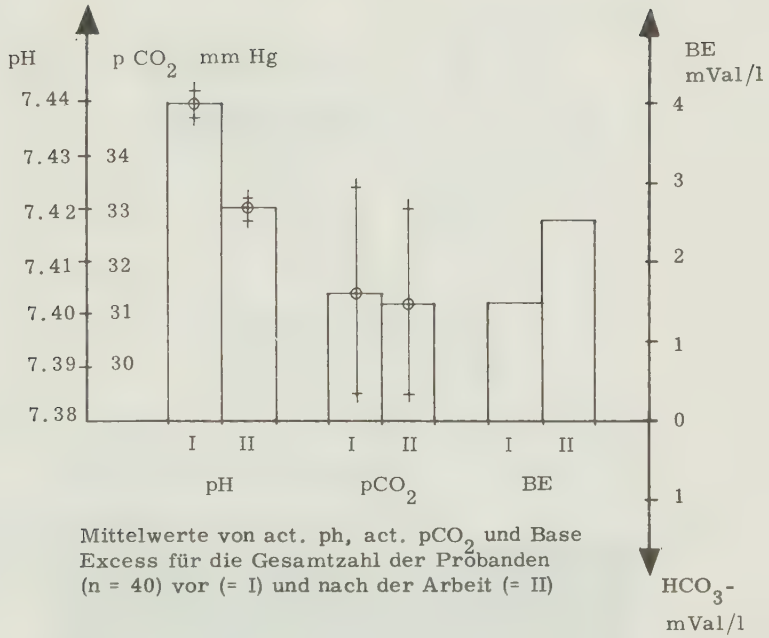
Mittelwerte von Natrium Kalium und Kalzium für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)

Abb. 5



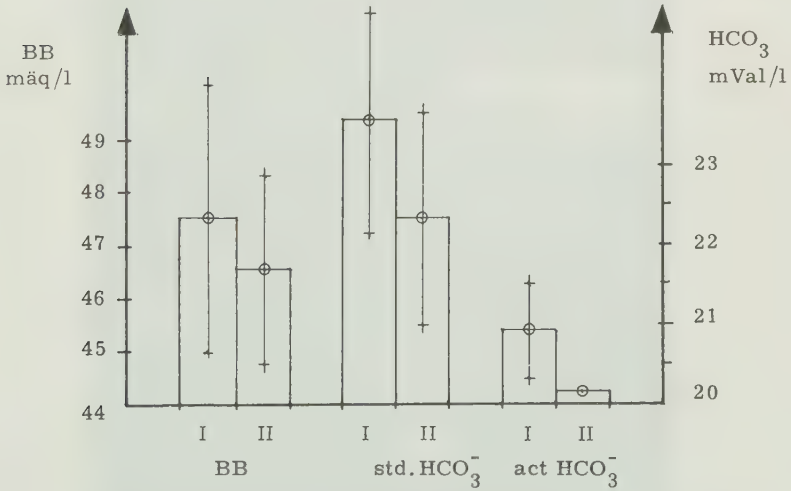
Mittelwerte von GOT, GPT und γ-GT für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)

bb. 6a



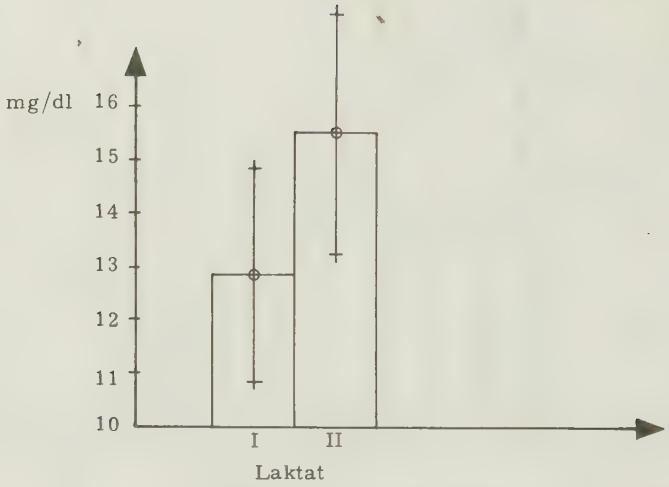
Mittelwerte von act. ph, act. pCO_2 und Base Excess für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)

bb. 6b

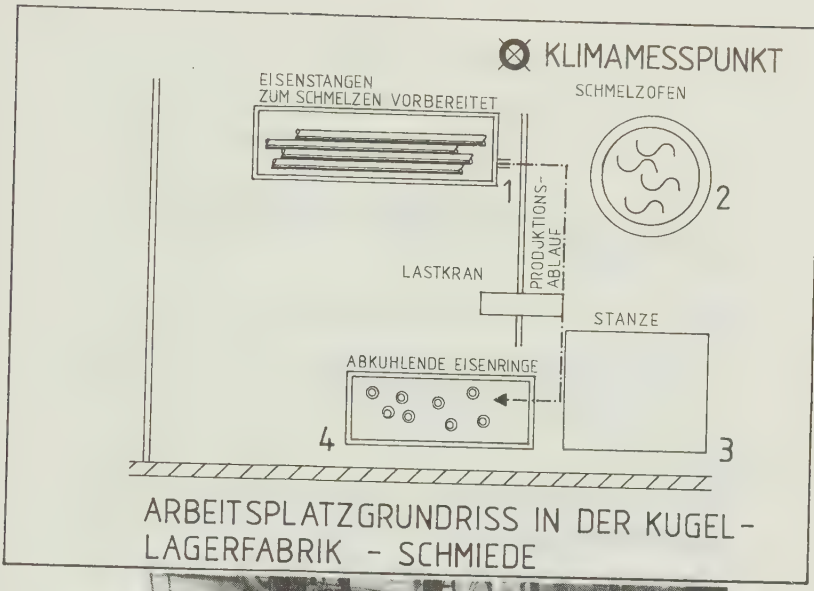


Mittelwerte von Bufferbase, std. HCO_3^- und act. HCO_3 für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)

Abb. 7



Mittelwert des Laktats im Vollblut für die Gesamtzahl der Probanden (n = 40) vor (= I) und nach der Arbeit (= II)



ARBEITSPLATZGRUNDRISS IN DER KUGEL-LAGERFABRIK - SCHMIEDE

Abb. 8

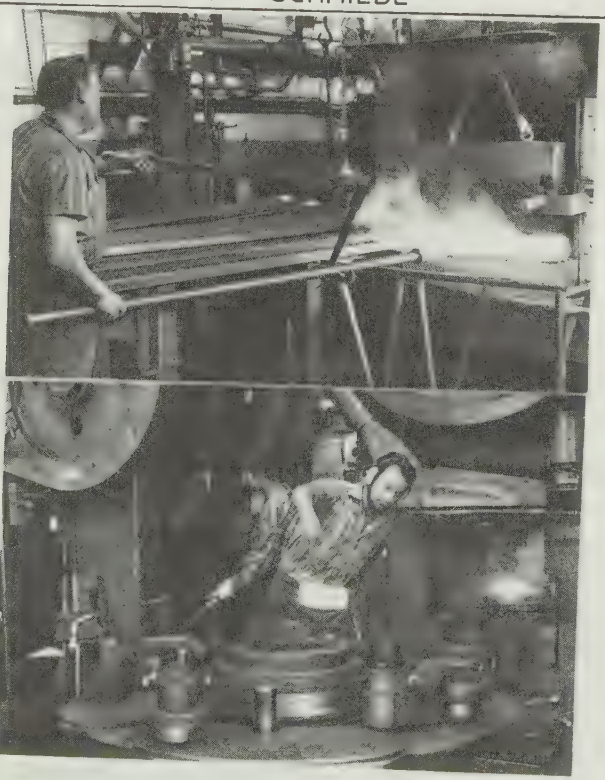


Abb. 9

Abb. 10

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1 Astrup, P., Jorgensen, K., Sigaard-Anderson, O., Angel, K.:
Der Säure-Basen-Stoffwechsel. Eine neue Darstellung.
Lancet, 1960

2 August, J.T., D.H. Nelson, G.W. Thron:
Response of normal subjects to large amouts of aldosterone.
J. clin. Invest. 37, 1549 (1958)

3 Bedrak, E.:
Blood serum enzyme aktivity of dogs eyposed to heat and muscular exercise.
J. app. Physiol. 20, 587 (1965)

4 Bedrak, E., Hammer, R., Goldberg, S.:
Plasma enzymes in relation to aldosterone administration and heat acclimatization in rates.
J. appl. Physiol. 22, 297 (1967)

5 Bell, C.R., Walters, J.D.:
Reactions of mens working in heat and humid conditions.
J. appl. Physiol. 27, 674 (1969)

6 Beller, G.A., Maher, J.T., Harley, L.H., Bass, D.E., Wacker, W.E.C.:
Changes in serum and sweat magnesium levels during work in the heat.
Aviat. Space Environ. Med. 46, 709 (1975)

7 Bessay et al.:
Jour, Biol. Chem. 321, 164 (1946)

8 Birchfield, R.J., Sicker, H.O., Heyman, A.:
Alterations in respiratory function during natural sleep.
J. clin. Med. 54, 216 (1959)

9 Braun, W.E., Maher, J.T., Byrom, R.F.:
Effect of oxygenous d-aldosterone on heat acclimatization in man.
J. appl. Physiol. 23, 341 (1967)

10 Brecht, K., K. Barbey, W. Kutscha, P. Bauschinger:
Tetanus und Kontraktur bei der Verkürzung quergestreifter schneller und langsamer Muskeln in isotonischer KCl-Lösung und ihre Abhängigkeit von der Calciumkonzentration. -
Ein Beitrag zur Frage der elektromechanischen Kopplung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 273, 130 (1961)

11 Brouha, L., et al.:
Physiological reactions of men and women during muscular activity and recovery in vario environments.
J. appl. Physiol. 16, 133 (1961)

12 Bulow, K.:
Respiration and wakefulness in man.
Acta Physiol. Scand. 59 (Suppl. 209), 110 (1963)

13 Castenfors, J.:
Renal function during exercise.
Acta Physiol. Scand. 70, 7 (1967)

14 Collins, K.J.:
Endocrine control of salt und water in hot conditions.
Fed. Proc. 22, 716 (1963)

15 Collins, K.J., K. Hellmann, R.M. Jones, J.B. Lunnon:
Aldosterone activity in the urine of men exposed to hot environment.
J. clin. Endocrin. 13, 8 (1955)

16 Conn. J. W., L. H. Louis, S. Wark, B. Sprunger:
Productions of endogenous "salt-activity" corticiods asreflected in the concentrations of sodium of thermal sweat.
J. clin. Endocrin. 10, 12 (1950)

17 Consolazio, C.F., Nelson, R.A., Matoush, L.R.O., Huuges, R.C., Urone, P.:
The trace mineral losses in sweat.
U.S. armed. med. res. and nut. lab. 284 (1964)

18 Costill, D.L. Coté, R., Miller, E., Miller, T., Wynder, S.:
Water and alectrolyte replacement during repeated days of work in the heat.
Aviat. Space Environ. Med. 46, 795 (1975)

19 Davenport, H.W.:
The ABC of Acid-Base Chemistry,
4th ed. University or Chicago Press, Chicago, III (1957)

20 Douglas, C.G.:
Die Regulation der Atmung, Ergebn.
Physiol. 14, 338 (1914)

21 Eichenholz, A.:
Respiratory Alkalosis.
Arch. Intern. Med. 116, 699 (1965)

22 Eisalo, A.:
Annales Medicinae Experimentalis et Biologicae Fenniae,
34, Suppl. Nr. 4 (1956)

23 Falbriad, A., Muller, A.F., Heher, R., Mach, R.S.:
Etudes des variations de l'aldostéronurie sous l'effect de surcharges en potassium et de deperditions rénales et extravénales de sel et d'eau.
Schweiz, med. Wschr. 85, 1219 (1955)

24 Fleckenstein, A.:
Physiologie und Pathophysiologie des Myokardstoffwechsels im Zusammenspiel mit den bioelektrischen und mechanischen Fundamentalprozessen in:
Bargmann, W., W. Doerr: Das Herz des Menschen, Bd. I. Thieme, Stuttgart, 3. Aufl., 315

25 Fletcher, G.F., J.W. Hurst, R.C. Schlant:
Electrocardiographic changes in severe hypokalemia.
Am. J.Cardiol. 20 (1967)

26 Ganong, W.F.:
Lehrbuch der Medizinischen Physiologie
Springer-Verlag (1974) 3. Aufl., S. 558, 610

27 Gitelman, H.J.:
Anal. Biochem. 18, 521 (1967)

28 Gombiono, S.R. und H. Schreiber:
Technicon Symp. 1964, Vortrag Nr. 54

29 Grand, J.R., P.A. Di Sant'Agnese, R.C. Thalamo, J.C. Pallavincini:
The effects of exogenous aldosterone on sweat electrolytes.
I. Normal subjects. Pediatrics 70, 346 (1967)

30 Gutmann, I. und A.W. Wahlefeld in H.U. Gergmeyer:
Methoden der enzymatischen Analyse.
3. Auflage, Band II, Verlag Chemie, Weinheim 1974, 1510

31 Hall, G.:
Geschichte der Arbeitsmedizin
Ärztl. Praxis, 12, 744 (1970)

32. Hall, G.:
in Tiedt, N., Gottschalk, K. Lit. Verz. Nr. 73

33 Harden, R.M.:
Calcium excretion in thermal sweat in thyrotoxicosis.
J. clin. Endocr. 28, 153 (1964)

34 Herxheimer:
in Tiedt, N., Lit. Verz. Nr. 73

35 Jendrassik, L., Grof, P.:
Gesamt-Bilirubin, Methodik, in:
J. clin. Biochem. 297, 81 (1938)

36 Kessler, G., Wolfman, M., Kalzium-Bestimmung, in:
Clin. Chem. 10, 686 (1964)

37 Laudahn, G.:
Laktatbestimmung, Methodik, in:
Klin. Wschr. 37, 850 (1959)

38 Leithead, C.S.:
Water and electrolyte metabolism in the heat.
Fed. Proc. 22, 901 (1963)

39 Mai, B.:
Dissertation in Vorbereitung

40 Meyerstein, N., Esar Schvartz, Benor, D.,
Ezva Sa'av:
Effect of controlled heat acclimation on the
human red blood cell.
Aerospace Med. 45, 727 (1974)

41 Minard, D., Goldsmith, R.:
Heat rate responses to industrial heat stress.
H. Physiol. Paris 63, 342 (1972)

42 Morgenstern et al.:
AIK. Phosphatase-Bestimmung, in:
Clin. Chem. 11, 867 (1965)

43 Müller, E.A. et al.:
Zit. n. Haschek, R., Fritz, W.
In: Taschenbuch für med. Arbeitsschutz und die betriebsärztliche Praxis.
4. Auglae, Stuttgart, Enke Verlag (1978)

44 Muhlhausen, R.O., Blumentals, A.S.:
Metabolic alcalosis
Arch. Intern. Med. 116, 729 (1965)

45 Neumann, H., Geisler, H.:
Der Säure-Basen-Status des Blutes und eine Gerätekombination zu seiner Bestimmung.
Deutsch. Gesundh. 23: 2418 - 8 contd. (1968)

46 Netter, F.H.:
Endocrine system and selected metabolic diseases.
The Ciba Collection 4, Colorpress, New York (1965)

47 Persijn, J.P. und W. van der Slik:
γ-GT-Bestimmung, in:
J. clin. Chem. Clin. Biochem. 14, 421 (1976)

48 Pitts, R.F.:
The venal metabolism of Ammonia.
Physiologist 9, 97 (1966)

49 Robers, K.E., et al.:
Respiratory Alcalosis.
Ann. NY Acad, Sci. 66, 955 (1957)

50 Robers, K.E., et al.:
Symposium: Water and Electrolytes; Renal Mechanisms involved in Bicarbonate Absorption.
Metabolism 5: 404 (1956)

51 Robinson, S.:
The effect of body size on the energy exchange in work.
Am. J. Physiol. 136, 363 (1942)

52 Robinson, S., Turrel, H.S., Belding and Horvath, S.M.:
Rapid acclimatization to work in hot climates.
Am. J. Physiol. 140, 168 (1943)

53 Schrier, R.W., Henderson, H.S., Tisher, C.C., et al.:
Nephropathie associated with heat stress and exercise.
Ann. Intern. Med. 67, 356 (1967)

54 Schwarz, V., C.H. Sutcliffe:
The effect of some ions and drugs on sweat secretion.
Mod. Probl. Pädiat. 10, 89 (1967)

55 Senay, L.C.:
Early responses of plasma contents on exposure of working men to heat.
J. Appl. Physiol. 44, 166 (1978)

56 S-GOT (opt. UV-Test)
Z. Klin. Chem. und Klin. Biochem. 8, 658 (1970);
10, 182 (1972)

57 S-GPT (opt. UV-Test)
Z. Klin. Chem. und Klin. Biochem. 8, 658 (1970);
10 (1972), 182

58 Siegenthaler, W.:
Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1976)
3. Auflage, S. 226, 1119

59 Siggaard-Anderson, O.:
Blood Acid-Base Alignement Nomogram.
Scales for pH, pCO_2, Base of whole Blood of Different Haemoglobin Concentrations,
Plasma Bicarbonate and Plasma Total-CO_2.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 15, 211 (1963)

60 Siggaard-Anderson, O.:
The Acid-Base Status of Blood.
Copenhagen:
Munksgaard, 3rd ed. (1965)

61 Siggaard-Anderson, O.:
The pH-log pCO_2. Blood Acid Nomogram Revised.
Scand. J. Clinic. Lab. Invest. 14, 598 (1962)

62 Siggaard-Anderson, O., Engel, K.:
A New Acid-Base Nomogram.
An imroved Method for the Calculation
of the Relevant Blood Acid-Base Data.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 177 (1960)

63 Siggaard-Anderson, O., Engel, K., Jorgensen, K.,
Astrup, P.:
A Micromethod for Determination of pH Carbon
Dioxide Tension, Base Excess and Standard Bicarbonate
in Capillary Blood.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 172 (1960)

64 Siggaard-Anderson, O.:
Sampling and Storing of Blood for Determination
of Acid-Base Status.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (1961), Vol. 13, No. 2

65 Szadkowski, D.:
Der Mineral- und Spurenelementhaushalt bei
chronischer industrieller Hitzebelastung.
Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin
338 (1969)

66 Szadkowski, D., Ehrhardt, H.P., Schaller, K.-H.,
Lehnert, G.:
Der Zink- und Kupferspiegel im Serum hitzeadaptierter
Schwerarbeiter.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewebehyg. 25, 202 (1969)

67 Szadkowski, D., Kohler, G., Lehnert, G.:
Serumelektrolyte und elektrisch-mechanische
Herzaktion unter chronischer industrieeller Hitzebelastung.
Ärztl. Forsch. 23, 271 (1969)

68 Szadkowski, D., Lindner, K., Lehnert, G., Schaller, K.-H.:
Kybernetische Probleme der Arbeitsmedizin.
Int. Arch. Gewebepath. Gewebehyg. 25, 287 (1968)

69 Szadkowski, D., Suhr, D., Lehnert, G., Schaller, K.-H.:
Elektrolytbestimmung in kleinen Plasmamengen unter körperlicher Belastung.
Med. Welt 21, 821 (1970)

70 Szasz, G., Persijn, J.P. et al.:
γ-GT-Bestimmung.
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 12, 228 (1974)

71 Taggart, P., Carruthers, M.:
Lancet 1, 363 (1971)

72 Taggart, P., Parkinson, P., Carruthers, M.:
Cardiac responses to thermal, physical and emotional stress.
Britt. Med. J. 3, 71 (1972)

73 Tiedt, N., Gottschalk, K.:
Der Einfluß wechselnder Luftfeuchtigkeit und Umgebungstemperaturen auf Pulsfrequenz und Blutdruck bei submaximal dosierter Belastung.
Acta biol. med. german. 19, 285 (1967)

74 Tiller, R.E.:
Arbeiten bei Hitze.
Ergomed 5, 35 (1978)

75 Valentin, H.:
Arbeitsmedizin.
Georg-Thieme Verlag, Stuttgart, 121 (1971)

76 Wagner, J.A., Robinson, S., Tzankoff, S.P., Marino, R.P.:
Heat tolerance and acclimation to work in the heat in relation to age.
J. appl. Physiol. 33, 616 (1972)

77 Wells, C. L. Paolone, A.M.:
Metabolic responses to exercise in three thermal environments.
Aviat. Space. Environ. Med. 48, 989 (1977)

78 Williams, C.G., A.A.G. Bredell, et al.:
Circulatory and metabolid reactions to work in heat.
J. Appl. Physiol. 17, 625 (1962)

79 Beaumont, W. van, J.E. Greenleaf and L. Juhos:
Disproportional changes in hematocrit, plasma volume and proteins during exercise and bed rest.
J. appl. Physiol. 33, 55 (1972)

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. H. Zöller für die freundliche Überlassung des Themas, seine Anregungen und Ratschläge während der Durchführung und Auswertung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. H. Franke, Direktor der medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg, danke ich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes an seiner Klinik.

Für die liebenswürdige Hilfsbereitschaft und Unterstützung bei den Laboruntersuchungen danke ich Frau S. Civulis.

Den Angestellten in der Sanitätsstation der FAG Kugelfischer Georg Schäfer & Co. in Schweinfurt ebenfalls herzlichen Dank für die freundliche Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen.

LEBENSLAUF

Am 11.9.1948 wurde ich, Magdaliese Weis, in Lohr am Main als Tochter des Holzkaufmanns Adolf Weis und seiner Frau Emma, geb. Mehling, geboren.

Von 1955 - 1959 besuchte ich die Volksschule in Lohr am Main. Im September 1959 trat ich in das math. naturwissenschaftliche Gymnasium in Lohr über. 1967 wechselte ich in das neusprachliche Max-Planck-Gymnasium in Groß-Umstadt und legte dort am 13.6.1969 mein Abitur ab.

Am 1. September 1969 begann ich mein 2jähriges Praktikum in der Marien-Apotheke in Lohr und legte im August 1971 meine pharmazeutische Vorprüfung in Würzburg ab. Anschließend arbeitete ich in mehreren Apotheken.

Im SS 1974 begann ich das Studium der Medizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Nach der praktischen Ausbildung im KKH Ansbach und an der Frauenklinik der Universität Würzburg schloß ich im April 1981 mein Medizinstudium mit dem 3. Teil der ärztlichen Prüfung ab. Seit 1.5.1981 arbeite ich als Assistenzärztin in der Städtischen Frauenklinik in Stuttgart.

Magdaliese Weis

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80